Aus der I. Inneren Abteilung
des Städtischen Krankenhauses Neukölln, Berlin-Buckow
Chefarzt: Professor Dr. med. Klaus Holldack

DER FREQUENZGEHALT DES ERSTEN HERZTONES IN ABHÄNGIGKEIT VON DER DIASTOLENLÄNGE BEI ABSOLUTEN ARRHYTHMIEN

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Renate Paetzel
aus Hindenburg

1961

Druck:

Ernst - Reuter - Gesellschaft
der Förderer und Freunde der Freien Universität e.V.

Dissertations - Druckstelle

Berlin-Dahlem, Garystr. 45, Tel.: 76 52 61. App. 668

Aus der I. Inneren Abteilung
des Städtischen Krankenhauses Neukölln, Berlin-Buckow
Chefarzt: Professor Dr. med. Klaus Holldack

DER FREQUENZGEHALT DES ERSTEN HERZTONES IN ABHÄNGIGKEIT VON DER DIASTOLENLÄNGE BEI ABSOLUTEN ARRHYTHMIEN

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Renate Paetzel
aus Hindenburg

Dekan:	Professor Dr. med. Helmut Selbach
Referent:	Professor Dr. med. Klaus Holldack
Korreferent:	Professor Dr. med., Dr. med. sc. h. c., Dr. med. vet. h. c., Dr. med. h. c. Hasn Frh. v. Kreß

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 3. 8. 1961

Gliederung : Seite: 1

A. Einleitung und Problemstellung 2

mit Berücksichtigung des Schrifttums und Ableitung der Formel.

B. Durchführung der Untersuchung: 6

a) Schallschreibung 6
b) Auswertung der Kurven: 6
1. Frequenzgehalt 7
2. Umformungszeit 8
3. Diastolenlänge 8

c) Aufstellung der Einzeldiagramme 8
d) Gliederung nach klin.Gesichtspunkten, Aufstellung der Sammeldiagramme und Mittelwertbildung.

C. Ergebnisse und Diskussion: 10

1. Mitralstenosen: III, I, II.
2. Myokardschädigung: II, I+III,IV, 13
3. Mitralstenose mit Begleitinsuffizienz: II, III, 14
4. Aortenvitien. 15

D. Sonderfälle: 15

1. Extrasystolien
2. Ventrikulärere Bigeminus
3. Paroxysmale Tachykardien ohne und mit medikamentöse Beeinflussung.

E. Ergänzende Untersuchungen: 18

1. Oberschwingungen
2. Abklingzeit

F. Zusammenfassung 19

G. Schrifttum. 21

A. Einleitung und Problemstellung

Bei der routinemäßigen Durchführung der Phonokardiographie fällt bei einfacher Betrachtung der erhaltenen Kurven das wechselnde Schallbild des ersten Herztones auf in bezug auf seine Frequenz, seine Amplitude und Abklingzeit. Besonders deutlich ist der Befund innerhalb eines einzelnen Phonokardiogramms bei absoluter Arrhythmie zu erheben, der die Vermutung nahelegt, es bestünde eine direkte Beziehung zur vorangehenden Diastole.
Über dieses Thema liegen im Schrifttum schon eine Reihe von Arbeiten vor, (1,2,3,4) die sich jedoch fast ausschließlich mit der Amplitude und Schwingungsdauer des ersten Herztones befassen.

In diesem Zusammenhang deutet Agemar (2) die wechselnde Amplitude des ersten Herztones bei absoluten Arrhythmien aus der veränderten Atrio-Ventrikular-Klappenstellung, die nach Holldack (3) bei Vorhofflimmern allein nur noch von der Länge der vorhergehenden Diastole bestimmt wird. Holldack (5) weist ebenfalls darauf hin, daß fast regelmäßig ein Amplitudenabfall, wenn er nicht extrakardial bedingt ist, mit einer Verminderung der Frequenz des entsprechenden Tones einhergeht.

Schölmerich (4) befaßt sich in einer Arbeit eingehend mit den dynamischen Veränderungen des Herzens, die zu einer bestimmten Frequenz- und Amplitudenbildung führen. Auch er sieht in der Atrio-Ventrikularklappenstellung, den Hauptfaktor sogar für die Ausprägung des ganzen Tonbildes.
In seiner Kritik gibt Blume aber zu bedenken, daß der gesamte mechanische Zustand des Herzmuskels zu berücksichtigen sei, wenn man die Schallerscheinungen erklären wolle. Eine kritische Behandlung dieses Problems setzt also eine genaue Vorstellung der Entstehungsursachen für den ersten Herzton voraus.

Hess (6) schuf dazu die grundlegende Voraussetzung, indem er den ersten Herzton als Wandschwingung erkannte, die durch den plötzlichen Übergang des diastolisch erschlafften Ventrikels zur systolischen Anspannung entstehe, wobei das dilatierte Herz aus seiner längsovalen Form durch Verkürzung ohne Anspannung zur Kugelform mit kleinster Oberfläche bei gleichem Inhalt übergehe. Der abrupte Abbruch dieser Bewegung durch den Widerstand des flüssigen Inhaltes führe zur Tonbildung. Damit ist die oben angeführte Klappentheorie nicht aufgehoben, sonern es sind, wie Schütz (7) darlegt, mechanische Vorgänge an der gesamten Herzwandung der Ventrikel, die zur Entstehung des ersten Herztones führen. In seinen mathematisch-physikalischen Untersuchungen zeigt Fuchs, (8) daß diese Wandschwingungen nur durch elastische Federkräfte ausgelöst werden können, die zeitlich in dem Augenblick wirksam werden, wenn in der Druckanstiegszeit nach der isotonischen Herzphase (Hess, 6) der Kammerdruck ansteigt. Aus der Deutung des ersten Herztones als elastische Wandschwingung wird die Elastizität des Myokards zum Hauptfaktor für die Höhe seiner Grundfrequenz, der Anteil der Oberschwingungen aber hängt mit der mehr oder weniger aufgelockerten Myokardstruktur zusammen, die Nachweisbarkeit (Abklingzeit) wird durch die Wanddicke bestimmt.
Nach diesen Überlegungen kann das wechselnde Schallbild, wie wir es z.B. bei einem arrhythmischen Patienten mit seiner gleichbleibenden Herzelastizität beobachten, nur noch von dem sich jeweils ändernden Füllungsgrad bzw. Dehnungszustand des linken Ventrikels abhängen derart, daß mit zunehmender Wanddehnung bei konstanter Elastizität die Frequenz der elastischen Wandschwingungen zunehmen müßte.

Der Gedanke an eine direkte Beziehung zwischen Füllungsgrad und Frequenz führte zur Aufstellung einer mathematischen Formel für die Auswertung der Schallbilder,

wobei die jeweilige Füllung der Ventrikel eines Herzgesunden nur aus der Diastolenlänge geschätzt werden kann.

Ableitung der Formel:

Aus der Annahme eines kugelförmigen Kammermodells konnte Fuchs die Beziehung

$$f = \frac{1}{2\pi}\sqrt{\frac{E}{\rho_K d^2}} \tag{1}$$

ableiten, in der die Grundfrequenz des ersten Herztones f mit dem Elastizitätsmodul E, der Dichte ρ_K und der Dicke d der Kammerwand verknüpft ist. Von diesen Größen ist unter Annahme des Erhaltungssatzes (Konstanz der Wandmasse) und unter Voraussetzung eines konstanten Wandvolumens

$$V_W = 4\pi r^2 d \tag{2}$$

-wobei r der mit dem Füllungszustand veränderliche Radius der Herzkammer bedeutet - auch die Dichte zeitlich konstant. Unter Benutzung dieser Voraussetzungen und der Beziehung für das Kammervolumen

$$V_K = \frac{4}{3}\pi r^3 \tag{3}$$

läßt sich aus (2) und (3) die Gleichung

$$d = \text{Konst} \cdot \frac{1}{V_K^{2/3}} \tag{4}$$

ableiten, die, in (1) eingesetzt,

$$f = \text{Konst} \cdot V_K^{2/3} \cdot \sqrt{E} \tag{5}$$

ergibt. Unter der Annahme einer sinusförmigen Zeitabhängigkeit des Kammervolumens während der Diastole

$$V_K = V_{max} \cdot \sin\left|\frac{\pi}{2} \cdot \frac{t}{t_o}\right| \tag{6}$$

wobei V_{max} das bei der maximalen Auffüllungszeit (Diastolenlänge) erreichte Höchstvolumen bedeutet, d.h. bei $t=t_o$ wird $V = V_o$, erhält man

$$f = \text{Konst} \sqrt{E} \cdot V_{max}^{2/3} \cdot \sin^{2/3}\left[\frac{\pi}{2} \cdot \frac{t}{t_o}\right] \tag{7}$$

Bezeichnet man die Grundfrequenz des auf die längste Diastole folgenden ersten Herztones mit f_o , so folgt anstelle (7)

$$f_o = \text{Konst} \sqrt{E} \cdot V_{max}^{2/3} \tag{8}$$

und weiter aus der Division von (7) und (8)

(9) $$\frac{f}{f_o} = \sin^{2/3}\left[\frac{\pi}{2} \cdot \frac{t}{F_o}\right]$$

als endgültige Formel, die zu jeder Diastolenlänge t die Frequenz f des folgenden ersten Tones zu ermitteln erlaubt, wenn die Dauer der längsten beobachteten Diastole (t_o) und die zu ihr gehörige Frequenz f_o bekannt sind.

In Abbildung 1 ist die Beziehung f/f_o als Funktion von t/t_o graphisch dargestellt.

Die Gültigkeit der Formel ist an zwei Bedingungen geknüpft: an den sinusförmigen Verlauf der Volumänderung, der bei dem Modell angenommen wurde, in Wirklichkeit aber nur eine recht grobe Näherung darstellt, und an die Unabhängigkeit des Elastizitätsmoduls E in der Dilatation der Kammer, d.h. an die Annahme, daß alle Volumänderungen innerhalb der Elastizitätsgrenze erfolgen und das Hook'sche Gesetz gültig ist.
Nun ist nach Untersuchungen von Reichel (9) der Elastizitätsmodul E des Muskels eine Funktion der Spannung, etwa mit dem Quadrat der Spannung ansteigend, andererseits zeigt aber die Kammerdruckkurve während der Diastole im allgemeinen Konstanz, abgesehen von der ersten Phase der Entspannungszeit.
Die zweite Näherung ist somit im allgemeinen erfüllt außer bei sehr kurzen Diastolen und bei bereits lange beanspruchtem Herzgewebe. Dagegen stellt die Abweichung der Volum-Zeit-Kurve von der reinen Sinuslinie einen beachtenswerten Faktor dar. Es wird daher nur eine ungefähre Befolgung des abgeleiteten Gesetzes zu erwarten sein, wobei die Werte bei sehr kurzen Diastolen sowie bei hochgradig geschädigtem Muskel nach oben abweichen werden.

Auf Grund dieser Überlegungen und rechnerischen Resultäte erschien es uns lohnend, die Beziehung zwischen der Frequenz des ersten Herztones und dem Füllungsgrad des linken Ventrikels durch eine systematische Untersuchung von Schallbildern bei absoluter Arrhythmien zu klären. Die Ventrikelfüllung ist in diesen Fällen, bei denen durch Vorhofflattern oder -flimmern die aktive Vorhofentleerung fortfällt, nur abhängig von dem venösen Blutangebot, dessen Einströmmöglichkeit bei veränderlicher Diastolenlänge fortwährend wechselt. Im Einzelfall bietet sich somit unter Konstanterhaltung aller individuell beeinflußten Größen wie Herztonus, Ableitebedingungen u.s.w. in der einzig sich von Schlag zu Schlag verändernden hämodynamischen Ausgangssituation (Stein, 10) eine ideale Voraussetzung, die Beziehung zwischen dem Füllungsgrad des Ventrikels und dem Frequenzgehalt des ersten Herztones zu prüfen. Andererseits ergibt sich auch die Möglichkeit einer Frequenzbeurteilung nach gleichlangen Diastolen bei verschiedenen Schallkurven.

B. Durchführung der Untersuchung:

Ohne Berücksichtigung des Grundleidens wurde nun von einer Reihe von Patienten mit absoluter Arrhythmie der Herzschall geschrieben, wobei besonderer Wert auf lange Kurvenstreifen gelegt wurde, um eine große Anzahl von Herzperioden zu erfassen.

a) Zur Schallschreibung verwandten wir teilweise einen Hebel-Direktschreiber, in anderen Fällen einen Lichtstrahlschreiber, die beide das von Maaß (11) und Weber u.a. (12) geforderte Minimalprogramm enthalten: die Darstellung des Herzschalles durch 4 Filter (t, m_1, m_2, h), dazu mindestens eine EKG-Ableitung und darüber hinaus die Karotispulskurve.

b) Die Auswertung der erhaltenen Kurven erfordert die Bestimmung von Grundfrequenz des ersten Herztones, Umformungszeit und Diastolenlänge.

1. Die Ermittlung des Frequenzgehaltes einzelner Geräuschabschnitte im Herzschallbild stellt auch heute noch ein nicht exakt lösbares Problem dar. Zur Erfassung möglichst vieler Oberschwingungen sind eine ganze Reihe elektronischer Einrichtungen (Filter, Siebketten) (13,14,15) in praktischer Erprobung, die alle bei einem erheblichen apparativen Aufwand noch Fehlerquellen enthalten. Eine Übersicht und kritische Würdigung wurde von Oberhofer (16) bereits an anderer Stelle gegeben. Auch der Anwendung rechnerischer Methoden, etwa der Periodogrammanalyse oder dem Phasendiagrammverfahren ist durch die Überlappung von Geräuschen verschiedenen Charakters und die Amplitudenverzerrung durch vorherige elektrische Siebung eine Grenze gesetzt.
Da es uns bei dem vorliegenden Problem jedoch nur auf die ungefähre Lage der Grundfrequenz ankam, die höherfrequenten Schwingungen aber bereits elektrisch unterdrückt werden, so haben wir den Versuch unternommen, durch einfache Auszählung auf den Kurvenschrieben unter Benutzung der Papiergeschwindigkeit eine brauchbare Abschätzung zu gewinnen.
Als optimale Papiergeschwindigkeit erwies sich in Vorversuchen 100 mm/sec., wobei 100 Hz einem Abstand benachbarter Gipfelwerte von 1 mm entsprechen. Zum Ausschluß von Ablesefehlern und sonstigen technisch und physiologisch bedingten Schwankungen wurden nur solche Gipfeldistanzen bewertet, die sich wiederholten; außerdem wurde das synchrone Vorkommen in einem anderen Filterbereich überprüft. Das Auftreten von Oberschwingungen wurde nur allgemein abgeschätzt, die Amplitudenhöhe in willkürlichen Einheiten bestimmt und daraus die Dämpfung, d.h. das Verhältnis zweier aufeinanderfolgender Amplituden ermittelt. Die beiden anderen Größen wurden nach dem im Schrifttum bekannten Methoden errechnet.

2. Als Umformungszeit wurde die Dauer vom Beginn der elektrischen Systole der Kammer (Q des EKG) bis zum Beginn des Hauptsegmentes des ersten Herztones bestimmt, der unter Aussiebung niederfrequenter Schwingungen des Vorsegmentes (m_1) exakt festgelegt werden kann (Holldack, 3).

3. Die Diastolenlänge wurde aus dem Ende der mechanischen Systole (Beginn des zweiten Herztones) bis zum Beginn der elektrischen Kammererregung (Q des EKG) bestimmt. Die auf diese Weise erhaltenen Werte werden für jeden Einzelfall in einer Tabelle zusammengestellt, deren erste Spalte die Diastolenlängen, deren zweite die Frequenzen enthält. Die jeweils längste Diastole mit der ihr folgenden Grundfrequenz werden als t_o bzw. f_o festgelegt.
Wir sind uns bewußt, daß die willkürliche Bestimmung der längsten Diastole als t_o problematisch bleiben muß. Anders als z.B. beim Kammervolumen fehlt ja für die Diastole eine bestimmte Zeitspanne als physiologische Norm. Fehlerquellen durch dieses relativ unzulängliche t_o mußten in Kauf genommen werden.

Um die theoretisch geforderten Frequenzen zu erhalten, werden als 3. Spalte in der Tabelle die Diastolenlängen in die Beziehung t/t_o übertragen, denen bestimmte relative Frequenzen entsprechen (4.Spalte), ihre Multiplikation mit der Grundfrequenz f_o ergeben die gesuchte Werte (5.Spalte). Die 6. Spalte enthält die Umformungszeiten, wobei die f_o vorausgehende Umformungszeit in der später zu besprechenden Materialgliederung als Bezugswert gesetzt wurde.

In Einzeldiagrammen mit der Diastolenlänge t als Abszisse und der Frequenz f als Ordinate werden die Diastolenlängen und Frequenzen als Messpunkte eingetragen. Die errechneten und theoretisch geforderten Frequenzen ergeben- mit einander verbunden- die dargestellte Bezugskurve.

Da aus Raumgründen nicht alle Einzeldiagramme abgebildet werden können, seien aus dem Gesamtmaterial drei Diagramme ausgewählt: s.Abb. 2a-c.

Um aus den sehr unterschiedlichen Ergebnissen die zufälligen Abweichungen von den wesentlichen zu trennen, wurden eine Unterteilung des Materials und die Mittelwertbildung vorgenommen: die oben erwähnten Einschränkungen in bezug auf die Anwendbarkeit der Formel führten zur Gliederung nach kardiologisch-klinischen Gesichtspunkten(18, 19, 20, 21, 22, 23,) in 1. reine Mitralstenosen, 2. Mitralstenosen mit Begleitinsuffizienz, 3. degenerative Myokardschädigungen, 4. Aortenvitien und 5. einige Sonderfälle wie paroxysmale Tachykardien, Bigeminus, sowie einzelne neurovegetative Extrasystolien. Innerhalb der entstandenen Gruppen wurde eine weitere Unterteilung nach der Umformungszeit als Maß für den Grad der Beeinträchtigung vorgenommen:
I. 0,04-0,055 sec, II. 0,06-0,07 sec, III. 0,075 - 0,08 sec, IV. 0,085-0,10 sec.

Um aus den Einzelergebnissen zu allgemeinen Schlußfolgerungen zu gelangen, wurde für jede Untergruppe ein Sammeldiagramm angefertigt, wobei das gemeinsame Bezugssystem durch die Abszisse t/t_o und die Ordinate f/f_o gebildet wird. Diesem Diagramm entsprechend wurden statt der gemessenen Größen t und f , die aus den Einzeldarstellungen errechneten Werte t/t_o und f/f_o in das System eingetragen, wobei die theoretisch geforderten Frequenzverhältnisse aus der als Kurve graphisch aufgetragenen Formel abzulesen sind.

Um eine übersichtliche Beziehung der nach oben und unten streuenden Werte zu der Kurve zu gewinnen, wurde die Abszisse in gleiche Abschnitte der Länge 0,1 unterteilt und aus den zugehörigen Messpunkten der Mittelwert gebildet, so daß man im Höchstfall für jede Abbildung 10 Werte erhält. Beispiel: Abb. 3a, b.

Der Anwendung einer mathematischen Formel auf einen lebenden Organismus muß weiterhin aus physiologischen Gründen ein Spielraum der Streuung um die Standardkurve zugebilligt werden. Berechnet man die Entfernung der Mittelwerte von dem jeweiligen Kurvenwert, so ergibt die Wurzel aus dem arithmetischen Mittel der Abweichungsquadrate eine mittlere Streuungsbreite von 15-17 Ordinateneinheiten, so daß in allen Darstellungen die Schwankungsbreite nach oben und unten mit 16 bemessen wurde (schraffierter Bereich in der Abbildung).
Die auf diese Weise erhaltenen Ergebnisse sind in den Abbildungen 4-7 zusammengefaßt.

C. Ergebnisse und Diskussion

Aus den Abbildungen 5-7 ist ersichtlich, daß in 2 Fällen das aufgestellte Gesetz zufriedenstellend befolgt wird: in der Gruppe III der Mitralstenosen (Abb.7b) und der Gruppe II der Myokardschädigungen (Abb.6a). Alle anderen Bilder weisen erhebliche Streuungen über die zugestandene Breite auf. Das Ergebnis ist kein zufälliges.

1. Mitralstenose:

Allein das Uberwiegen der reinen Mitralstenosen in der Gruppe III (Abb.7b)(6Fälle gegenüber insgesamt 5 in I und II) weist daraufhin, daß die verlängerte Umformungszeit hier physiologisch ist. So legte Holldack (3) dar, daß die Umformungszeit allgemein immer dann verlängert gefunden wird, wenn der Füllungsdruck des linken Ventrikels herabgesetzt ist. Das ist in diesem Falle gegeben durch die absolute Arrhythmie, in der die aktive Vorhofentleerung fortfällt, und durch die Stenose der Mitralis selbst, die dem raschen Bluteinstrom hindernd im Wege steht. Besonders bei zunehmender Schlagfrequenz muß eine Füllungsunzulänglichkeit entstehen (Meesmann,24), die durch den verminderten Ladedruck zur Verspätung des ersten Herztones führt (Holldack,25), da durch die herabgesetzte Anfangsspannung das Herz längere Zeit für seine Umformung braucht.

Man darf in diesen Fällen, die der theoretischen Forderung folgen, voraussetzen, daß sich eine wesentliche Struktur- und Elastizitätsveränderung des Herzens, zumindest der linken Kammer, nicht findet. Die Befunde der klinischen Diagnostik und besonders die in einigen Fällen ausgeführten Sektionen bestätigen diese Vermutung. Es handelt sich um Patienten z.T. noch jüngeren Alters (26,52,62,63,/75 Jahre), bei denen vorliegende Insuffizienzerscheinungen auf die hochgradige Stenose oder eine Rechtsschädigung zurückgeführt werden müssen, nicht aber auf einen kontraktionsgeschädigten linken Ventrikel.
Die auffallend kurzen Umformungszeiten der drei Fälle in Gruppe I bedürfen einer besonderen Besprechung. In zwei Fällen, die durch sehr erhebliche Frequenzschwankungen die Streuung in dem Sammeldiagramm verursachen, bleiben die Umformungszeiten trotz stetig wechselnder Diastolenlängen konstant niedrig um 0,05 sec. Hämodynamisch ließe sich der Befund dadurch erklären, daß der linke Ventrikel trotz der Stenose bei der längsten Diastole eine optimale Füllung doch noch erreichte und zwar durch vermehrtes Restblut (26), das - sich dem venösen Bluteinstrom addierend - die normale Anfangsspannung wiederherstellte und den schnelleren Vollzug der Umformung machte.
Diese Annahme wird durch folgende Beobachtung gestützt: während allgemein in den Einzeldiagrammen die Umformungszeit sich mit abnehmender Diastolenlänge verlängert, findet sich nach sehr kurzen Schlägen mit Diastolenlängen von 0,16 - 0,11 sec ebenfalls eine kürzere Umformungszeit von ungefähr 0,04 sec, weil wohl in der vorangegangenen Systole aus Zeitgründen nicht das volle Schlagvolumen ausgeworfen werden konnte. Diese Feststellung gilt nur für nicht stenosierte Klappen, durch die sich in der kurzen Diastole doch noch ein verhältnismäßig ausreichender venöser Blutstrom zu dem vergrößerten Restblut addieren kann.

Fällt diese ausreichende Zeitspanne bei Diastolenwerten von 0,06 - 0,07 sec fort, so verlängert sich schlagartig die Umformungszeit auf Werte von 0,08 - 0,10sec, was aus den zugrundegelegten Überlegungen zu erwarten war. Deutet man also in diesen beiden Fällen der Gruppe I die verkürzte Umformungszeit durch sich addierendes Restblut, so muß man annehmen, daß der linke Ventrikel - bei Fehlen von Aortenklappenänderungen - kontraktionsinsuffizient ist. Diese Myokardveränderung findet ihren Ausdruck in dem von den geforderten Werten abweichenden Frequenzgehalt des ersten Herztones.
In dem dritten Fall dieser Gruppe, der im Einzeldiagramm nur eine geringe Streuung um die Norm-Kurve aufweist, liegt nur die Umformungszeit der längsten Diastole bei 0,05 sec, während nach kürzeren Diastolen die Umformungszeit 0,07 - 0,08 sec. beträgt. Man kann daraus schließen, daß die Stenose nicht sehr hochgradig ist: bei längerer Diastolendauer kann eine optimale Füllung erreicht werden und die Umformung vollzieht sich in der normalen Zeitspanne, kürzere Diastolen bedingen dagegen durch eingeschränkte Ventrikelfüllung eine längere Umformungszeit.
Ähnliches gilt wohl auch für die 2 Fälle der Gruppe II (Abb. 6b). Der eine Patient, der keine Dekompensationszeichen aufweist, ist offensichtlich entgegen den obigen Befunden mit einer Umformungszeit von 0,06 sec seiner Stenose gut angepaßt; die Frequenzhöhen nach den verschiedenen Diastolenwerten liegen um den zugelassenen Bereich.
Der zweite Patient ließ mit einer relativ schnellen Form der absoluten Arrhythmie (Diastolenlänge 0,38 - 0,12 sec) viel längere Umformungszeiten erwarten als durchschnittlich 0,07 sec. Hier tritt - wie oben erwähnt - Restblut durch Leistungsinsuffizienz zum venösen Blutangebot hinzu. Die ihr zugrundeliegende Myokardschädigung äußert sich - übereinstimmend mit dem EKG - in dem abweichenden Kurvenverlauf des Diagramms.

2. Myokardschädigung:

Bei den Schallbildern dieser Krankheitsgruppe waren bestimmte Abweichungen zu erwarten. Unter diese Kategorie fielen zunächst alle Kurven von Patienten, die Insuffizienzerscheinungen (27) aufwiesen (Dyspnoe, Zyanose, Stauungsorgane u.a.), ohne daß ein nachweisbarer Klappenfehler ursächlich vorlag. Versteht man aber unter Insuffizienz im Sinne Holldacks (28) nur, ob eine Aufgabe erfüllt werden kann oder nicht, so sagen die klinischen Dekompensationserscheinungen noch nichts aus über den anatomischen Zustand des Herzmuskels. Ein kontraktionsstarker Muskel kann insuffizient erscheinen, wenn die Aufgabe seine normale gesunde Kraft überfordert: essentielle oder renale Hypertonie, Aortenklappen- oder Isthusstenose, Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf o.ä. .

In den Fällen, in denen ein insuffizienter Herzmuskel in seinen Eigenschwingungen doch noch dem Gesetz folgt, muß eine relativ unveränderte elastische Struktur vorausgesetzt werden, und die Insuffizienzerscheinungen müssen auf die oben angeführten Ursachen zurückgeführt werden.

Prüft man daraufhin die 6 Fälle der Gruppe II (Abb.6a), so weisen von 5 Patienten, deren Schallbild einen befriedigenden Verlauf zeigt, allein 4 keine Myokardschädigung, sondern nur einen Hochdruck auf (RR 200/X;); der Sektionsbefund des 5. Patienten ergibt entgegen der Vermutung eine eindeutige Myokardschädigung. Da durch die absolute Arrhythmie der Füllungsdruck herabgesetzt ist, finden sich die mit der theoretischen Forderung übereinstimmenden Fälle in der Gruppe II mit einer relativ verlängerten, aber noch im Bereich der Norm liegenden Umformungszeit von 0,06 - 0,07 sec (I.Abb. 4a).

Bei den Gruppen mit kürzerer, vor allem aber mit längerer Umformungszeit (III, IV) (Abb. 7a, 5a,) nimmt dagegen der Streuungsbereich deutlich zu. Dieser Befund ist besonders auffällig in den Einzeldiagrammen und

in den Sammeldiagrammen ohne Mittelwertbildung übereinstimmend mit dem klinischen Befund kann man in diesen Fällen aus den Ergebnissen der Frequenzbeurteilung auf eine echte Myokardschädigung schließen, die abweichenden Werte werden nach den kürzeren Diastolen durch die hinzukommende unzureichende Erholung besonders deutlich. Dabei ist der Begriff der kürzeren Diastole in den Sammeldiagrammen nur ein relativer durch das Verhältnis t/t_o als Abszisse. Die Deutung der Beobachtung stützt sich dann auf die Befunde aus dem Einzeldiagramm.
Einer besonderen Erklärung bedürfen die auffallend langen Umformungszeiten von 0,09 - 0,11 sec der Gruppe IV, die gleichzeitig in dem Diagramm die größte Streuung aufweist. Da alle 3 Fälle dieser Gruppe röntgenologisch ein erheblich dilatiertes Herz aufweisen, müßte zur Erreichung einer normalen Umformungszeit der Tonusverlust durch einen kräftigen Füllungsdruck, der die isotonische Herzphase auslöst, überwunden werden. Eine über die Hälfte der Norm verlängerte Umformungszeit läßt aber auf einen erheblich verminderten venösen Füllungsdruck schließen, der seine Ursache vielleicht nicht allein im Ausfall der aktiven Vorhofsaktion hat, sondern zusätzlich noch pulmonal bedingt sein kann, indem möglicherweise durch unphysiologische Gefäßerweiterung im kleinen Kreislauf das Blut hier - ähnlich einem Kollaps des großen Kreislaufes - versackt (Holldack).

3. Mitralstenose mit Begleitinsuffizienz:

(29) Nach dem vorausgesetzten Entstehungsmechanismus des ersten Herztones dürfte die zusätzliche Insuffizienz der Mitralklappe das Schallbild zumindest in seinem Beginn nicht beeinflussen; es waren also ähnliche Ergebnisse zu erwarten wie bei der reinen Mitralstenose. Die Sammeldiagramme der Gruppe II Abb. 6c weisen aber größere Streuungsbreite auf. Es fallen hier wie auch besonders in den Einzeldarstellungen die breiten Frequenz-

bereiche einzelner Herztöne auf, wobei die Frequenz z.T. in die zugelassene Tonhöhe hineinragt, dann aber steil zu höheren Frequenzen aufsteigt, was zweifellos mit der durch die Insuffiziens bedingten veränderten Schallausbildung während der Druckanstiegszeit zusammenhängt.
Da die Mittelwertbildung aus so breiten Frequenzspektren eine theoratische Konstruktion darstellt, zum anderen aber das Material dieser Gruppe in bezug auf seinen klinischen Befund sehr inhomogen ist, muß das Gesamtbild notwendigerweise verzerrt werden.

In der Gruppe III (Abb. 7c) mit der Umformungszeit 0,08 sec.findet sich bei allen Patienten im EKG eine schwere Myokardschädigung und in der Anamnese z.T. seit Jahrzehnten bestehende Herzbeschwerden und wechselnde Dekompensationserscheinungen, so daß sich daraus die abweichenden Ergebnisse ohne weiteres erklären.

4. Aortenvitien: (Abb. 5b)

Von den vier Fällen befolgen die drei reinen Stenosen das Gesetz nicht, von dem Patienten mit einer zusätzlichen Insuffizienz der Aortenklappe weist das Einzeldiagramm mit zwei ausgewerteten Schlägen den erwarteten Kurvenverlauf auf, wobei die Übereinstimmung dieses einen Frequenzwertes eine rein zufällige sein kann.
Die Ursache, der allgemeinen Abweichung ist in der hochgradigen Hypertrophie der linken Kammerwand zu sehen, wie sie in den Sektionsbefunden erhoben wurde und physiologisch verständlich ist. Eine derartige Wandverdikkung muß die Entwicklung elastischer Eigenschwingungen hemmen und zu dem veränderten Frequenzbild führen.

D. Sonderfälle:

1. Die Schallkurve des Patienten mit einer neurovegetativ bedingten Extrasystolie weist in den normalen Schlägen eine Grundfrequenz des ersten Herztones von 100 Hz auf. Für den extrasystolischen Schlag, der zu dem Grundrythmus

in einem Diastolenverhältnis von 0,21 steht, wurde eine Frequenz von 48 Hz gefordert. Praktisch entsteht nach einer Umformungszeit von 0,07 sec eine Geräuschbildung der Frequenz von 50-70 Hz, die nach 0,06 sec in eine höhere Frequenz von 200 Hz umschlägt. Es muß offen bleiben, ob der relativ spät einsetzende erste Tonanteil noch als Vorsegment gedeutet werden kann und erst der zweite Anteil das Hauptsegment des ersten Herztones darstellt. Die sehr hohe Frequenz von 200 Hz läßt eher eine zusätzliche Geräuschbildung vermuten und den ersten Herzton in dem Frequenzbild von 50-70 Hz sehen. In diesem Sinne würde das Ergebnis mit der theoretischen Forderung übereinstimmen (s.Abb. 8a).

2. Die Abb. 8b zeigt die Diastolen- und Frequenzverhältnisse bei einem Ventrikulären Bigeminus. Der Vorteil einer solchen Schallkurve liegt darin, daß die - in diesem Falle 6 - ausgewerteten Schläge in nur zwei Gruppen zerfallen, die in sich völlig übereinstimmen hinsichtlich der Diastolenlänge, Umformzeit und dem ganzen Schallbild des ersten Herztones mit seiner Frequenz, Amplitude und Abklingzeit. Es fällt dabei auf, daß sich nur nach den kurzen Schlägen der Grundfrequenz Oberschwingungen beimischen; ihre willkürliche Überlagerung erweckt im Schallbild den Eindruck scheinbarer Amplitudenunterschiede. Der Frequenzabfall in den kurzen Schlägen liegt in der Richtung der errechneten Werte.

3. In den Diagrammen von paroxysmalen Tachykardien handelt es sich bei der der Abbildung 9a zugrundegelegten Schallkurve um einen Patienten, bei dem sich während der Schallaufzeichnung ohne medikamentöse Beeinflussung die normale Schlagfrequenz wieder herstellte. Der klinische Befund ergab in diesem Fall außer einer Hypertrophie des Herzmuskels keine Myokardveränderungen. Die Frequenzwerte, die in dem thoretisch zulässigen Bereich liegen, stimmen mit dieser Feststellung überein.

In den Abbildungen 9b bis 10c handelt es sich um paroxysmale Tachykardien, die in folgendem Versuchsgang medikamentös beeinflußt wurden: es wurde bei diesen Patienten während eines tachykarden Anfalles der Herzschall geschrieben, anschließend durch Injektion von Novokamid oder Digitoxin die physiologisch normale Schlagfrequenz herbeigeführt, wobei in der Übergangszeit in Abständen von 5-25 min. oder während einer stufenweisen Erhöhung der Dosis weitere Schallbilder festgehalten wurden. Man könnte diesen Versuch einen über eine bestimmte Zeitdauer künstlich herbeigeführten Sonderfall von absoluter Arrhythmien nennen, bei dem sich im Idealfall die Diastolenlänge von Schlag zu Schlag verlängert und man alle zeitlichen Zwischenstufen mit ihren Frequenzbildern bis zur längsten Diastole festhalten kann. Diese selbst wird - wie oben ausführlich beschrieben - als Bezugsdiastole t_o festgelegt.

Die Abbildungen zeigen, wie sich während des Versuches der Frequenzgehalt des ersten Herztones in Richtung der theoretisch geforderten Werte erhöht. Auffallend ist der Kurvenverlauf der Abbildung 9b: nach der Injektion von Novokamid verlängert sich die Diastole stetig, und mit ihr erhöht sich der Frequenzgehalt des ersten Herztones. Bei der Diastolenlänge von 38 sec erreicht er seinen Höchstwert, um dann wieder abzusinken. Die Diastole dagegen verlängert sich noch bis auf das Zehnfache ihres Ausgangswertes und fällt erst dann plötzlich wieder auf kleinere Werte zurück. Der gegensinnige Verlauf von Diastolenlänge und Frequenz in der letzten Versuchsphase und die dabei gemessenen unphysiologisch langen Umformungszeiten von 0,08 - 0,09 sec lassen vermuten, daß es sich hierbei um einen über das Ziel hinausschießenden medikamentösen Effekt handelt, der eine unphysiologische Funktion des Herzens verursacht. Aus diesem Grunde wurde in dem Diagramm nicht die längste Diastole als Be-

zugswert bestimmt, sondern diejenige mit dem dazugehörigen höchsten Frequenzgehalt.

E. Ergänzende Untersuchungen:

1. Am Beginn der Untersuchungen wurde auch auf die Ausprägungen der Oberschwingungen des ersten Herztones geachtet, weil nach den zugrunde gelegten Überlegungen zu erwarten war, daß der Anteil der Oberschwingungen, der mit der mehr oder weniger aufgelockerten Myokardstruktur zusammenhängt, nach kurzen Diastolen infolge der geringeren Wanddehnung der Kammer zunehmen müßte. Eine exakte Analyse höherfrequenter Schwingungen ist - wie eingangs erwähnt - mit dem hier angewandten einfachen Berechnungsverfahren nicht möglich. Es konnte aus den Schallbildern nur festgestellt werden, ob und in welcher ungefähren Höhe Oberschwingungen die Grundfrequenz überlagern. Dabei ergibt sich aus den Schallkurven der absoluten Arrhythmien ein sehr unterschiedlicher Befund, der nur in einem Teil der Fälle den Erwartungen entspricht, so daß keine allgemein gültige Gesetzmäßigkeit feststellbar ist. Die Kurvenabschnitte der paroxysmalen Tachykardien weisen im Verlauf der einzelnen Untersuchungsphasen eine zunehmende Reinheit des ersten Herztones, auf, so daß es den Anschein hat, als nehme der Anteil der Oberschwingungen mit sich verlängernder Diastole wirklich ab. Da aber zu jeder Einzeluntersuchung die Verstärkung neu eingeregelt wurde, kann das Ergebnis technisch verursacht sein und entzieht sich somit exakter Beurteilungsmöglichkeiten. Es wurde aber schon bei der Besprechung der Abbildung 8b darauf hingewiesen, daß in dem Falle des Bigeminus nur die kurzen Schläge Oberschwingungen in dem Frequenzbild des ersten Herztones enthalten. Ohne allgemeine Schlußforderungen zu ziehen, muß dieser auffallende Befund vermerkt werden.

2. Ergänzend zu den grundlegenden Untersuchungen wurde außerdem die Abklingzeit des ersten Herztones gemessen, da auch sie theoretisch in Abhängigkeit von der Diastolenlänge stehen müßte. Es wurde vermutet, daß die Dauer der Nachweisbarkeit der Schwingungen durch die Wanddicke und die elastischen Eigenschaften des Herzens bestimmt wird. Da die Wanddehnung indirekt von der Diastolenlänge abhängt, müßte sich nach kurzen Diastolenlängen die Abklingzeit gleichsinnig mit der Frequenz verändern, also abnehmen (ausgenommen sehr kurze Schläge); den gleichen Effekt würde eine Hypertrophie ausüben.
Bei der Überprüfung mußte aber ein großer Teil des Materials von der Beurteilung ausgeschlossen werden, bei dem das Ende des ersten Herztones durch systolische Geräuschbildungen überlagert wurde. Bei den wenigen auswertbaren Kurven ergab der überwiegende Teil Differenzen der Abklingzeiten in noch sehr kleinen Werten von 0,01-0,02 sec, denen wir keine größere Bedeutung zumessen möchten.
In einem einzigen Fall, s. Abb. 11, waren Unterschiede bis zu 0,08 sec anzutreffen. Die graphische Darstellung der Abklingzeit als eine Funktion der Diastolenlänge ergibt eine überraschend deutliche Übereinstimmung mit den theoratischen Überlegungen. Auch die Abweichung der Abklingzeit des ersten Herztones nach einer sehr kurzen Diastole von 0,14 sec ($t/t_0 = 0{,}13$!) verhält sich in diesem Sinne.

F. Zusammenfassung

1.) Ausgehend von der Erkenntnis, daß das Schallbild des ersten Herztones sowohl in Frequenz wie auch Dauer und Amplitude bei absoluten Arrhythmien deutliche Unterschiede aufweist, wird der wechselnde Frequenzgehalt systematisch untersucht.

2.) Es deuten sich bei der rechnerischen Frequenzbestimmung und gleichzeitigen Ermittlung von Umformungszeit und Länge der vorausgehenden Diastole gewisse Gesetzmäßigkeiten an.

3.) Um die zufälligen Abweichungen auszuschalten, werden alle untersuchten Fälle sowohl nach klinischen Gesichtspunkten als auch nach der Länge der Umformungszeit in Gruppen unterteilt und für jede Gruppe durch Anwendung relativer Maßeinheiten für Frequenz und Diastolenlänge das Gesamtergebnis in einem Bild dargestellt.

4.) Die dabei zutage tretenden überraschenden Zusammenhänge zwischen Diagnose, Umformungszeit und Frequenzgehalt, sowie die Übereinstimmung mit einer modellmäßig abgeleiteten Formel werden ausführlich besprochen und einige Versuche zu ihrer Deutung unternommen.

5.) Ergänzend werden die Untersuchungen auf einige Fälle von paroxysmalen Tachykardien während der mekikamentösen Beeinflussung ausgedehnt und einige klinische Sonderfälle besprochen.

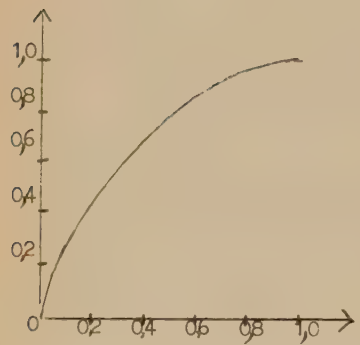
6.) Der Einfluß der Diastolenlänge auf Dauer und Oberschwingungen des ersten Herztones wird kurz behandelt.

G. Schrifttum

1. Holldack, K.Dtsch.Ges.Kreislaufforschg.21(1955)428,
2. Agemar, Z.Kreislaufforschg.43(1954) 818,
3. Holldack,K.Klin.Wschr.29/30 (1950) 517,
4. Schölmerich,Schlitterer,D.Ges.Kr.F.20(1954)378,
5. Holldack, K.
6. Hess,W.R.Dtsch.Arch.Klin.Med.132(1920)69
7. Schütz,E.Physiologie des Herzens, (Berlin 1958),
8. Fuchs, G.Arch.Kreislaufforschg.29(1958) 107,
9. Reichel, Klin.Wschr.24 (1946) 1,
10. Stein,Schölmerich,Engelberth.Z.Kreislaufforschg. 41 (1952) 908,
11. Maaß,H.Dtsch.Ges.Kreislaufforschg. 20 (1954) 326
12. Trendelenburg,F.Dtsch.Ges.Kreislauff. 20 (1954) 304,
13. Roadbard,Mendelson, Elisberg, (1955)
14. Groom.Exp.Med.Surgery,Vol.14.N.2-3,(1956)Jun.-Sept.,
15. Keidel,W.D.Arch.Kreislaufforschg. 17(1951) 72,
16. Oberhofer,Dtsch.Ges.Kreislaufforschg.20 (1954)369,
17. Holldack,K.,Wolf,D.Atlas u.Lehrb.d.Phonokardiographie (Stuttgart 1956)
18. Blumenberger,K.J.Freib.Coll.üb.Kreislaufmess. 1958,
19. Schlitterer, Dtsch.Arch.Klin.Med. 200 (1953) 393,
20. Blumenberger,K.J.Freib.Coll.üb.Kreislaufmess. 1958,
21. Klepzig,Musskoff,Reindell,Weyland.Dtsch.Ges. Kreislaufforschg. 20, (1954) 114,
22. Weber, A.Dtsch.Ges.Kreislaufforschg. 20 (1954) 339,
23. Betzien,G.,Papenberg,K.,Ross,E. Med.Mon.schr. 8 (1957) 501,
24. Meesmann, W.Dtsch.Ges.Kreislaufforschg.53 (1957)360,
25. Holldack,K.Dtsch.Arch.Klin.Med.198 (1952)151,
26. Klepzig,Reindell,Musskoff,Weyland.Dtsch.Ges. Kreislaufforschg.20 (1954) 114,
27. Hegglin, Klin.WWschr. (1949) 330,
28. Holldack, K.Dtsch.Ges.Kreislaufforschg.20 (1954)355,
29. Schlitterer,J.G.Dtsch.Arch.Klin.Med.20 (1953)589.

Abb.1

$$f/f_o = \sin^{2/3}\left(\frac{\pi}{2} t/t_o\right)$$



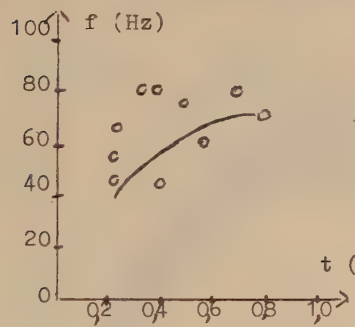
t/t_o	f/f_o
0,0	0,0
0,1	0,289
0,2	0,457
0,3	0,591
0,4	0,702
0,5	0,794
0,6	0,868
0,7	0,925
0,8	0,967
0,9	0,992
1,0	1,0

Erläuterung zu den folgenden Tabellen:

Diastolenlänge in sec	= Dl / sec
Frequenz in Hz	= Freq / Hz
relative Diastolenlänge	= Dl / rel
relative Frequenz	= Freq / rel
berechnete Frequenz	= Freq / ber
Umformungszeit in sec	= Ufz / sec
längste der gemessenen Diastolen	= X
Abklingzeit	= Az / sec

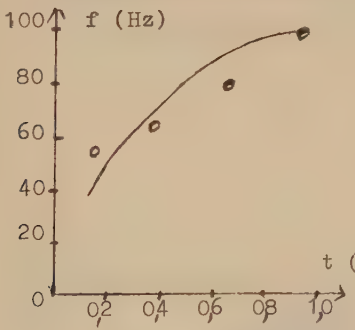
Abb.2

a) Diagnose: Myodegeneratio cordis.



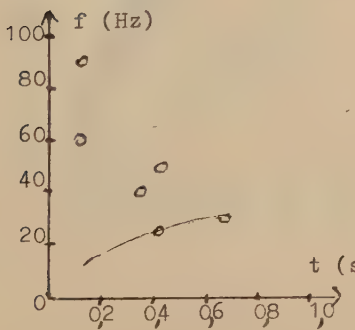
	Dl sec	Freq Hz	Dl rel	Freq rel	Freq Hz	Ufz sec
	0,39	80	0,49	0,78	54	0,04
	0,57	60	0,71	0,93	65	0,04
	0,32	80	0,4	0,7	49	0,04
	0,49	75	0,61	0,88	61	0,05
	0,33	65	0,41	0,71	49	0,055
X	0,8	70	1,0	1,0	70	0,055
	0,4	45	0,5	0,79	55	0,045
	0,69	80	0,86	0,98	68	0,045
	0,22	45	0,27	0,55	38	0,06
	0,21	55	0,26	0,54	37	0,055

b) Diagnose: reine Mitralstenose.



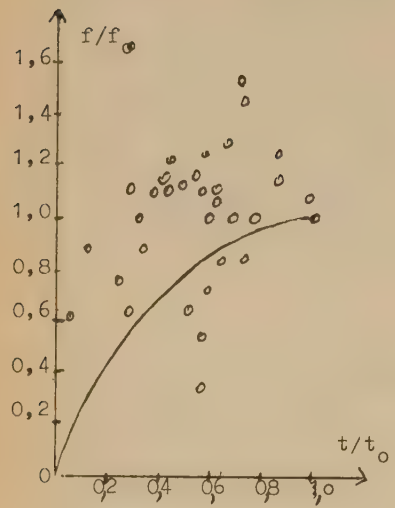
	Dl sec	Freq Hz	Dl rel	Freq rel	Freq Hz	Ufz sec
X	0,96	100	1,0	1,0	100	0,08
	0,38	65	0,39	0,69	69	0,08
	0,15	55	0,16	0,4	40	0,08
	0,66	80	0,67	0,91	91	0,08

c) Diagnose: Dekompensierter Hypertonus mit relativer Mitralinsuffizienz.

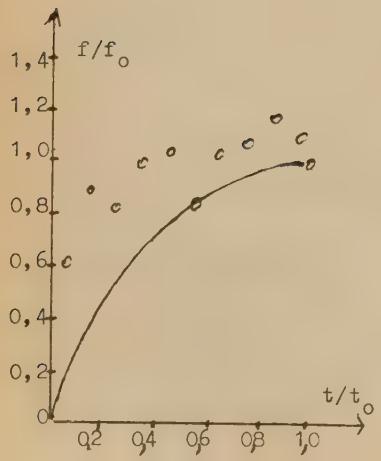


	Dl sec	Freq Hz	Dl rel	Freq rel	Freq Hz	Ufz sec
	0,42	50	0,62	0,88	26	0,09
	0,11	60	0,16	0,4	12	0,09
	0,34	40	0,5	0,79	23	0,09
X	0,67	30	1,0	1,0	30	0,09
	0,42	25	0,62	0,88	26	0,09
	0,12	90	0,18	0,43	13	0,08

Abb.3
Beispiel: Myokardschädigung; Ufz: 0,04 - 0,55 sec.



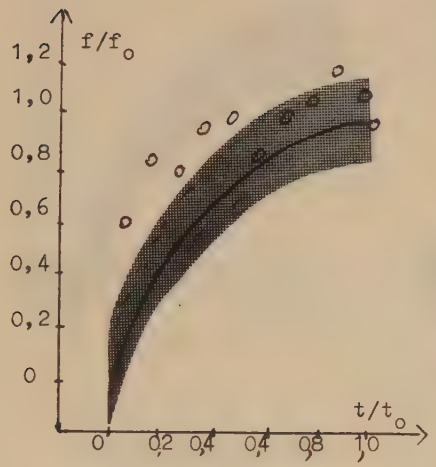
a) vor Mittelwertbildung



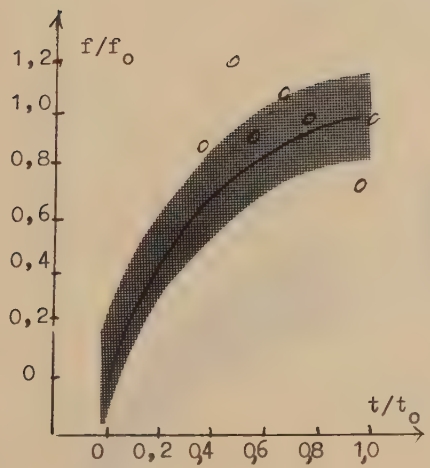
b) nach Mittelwertbildung

Abb. 4

Umformungszeit : 0,04 - 0,05 sec



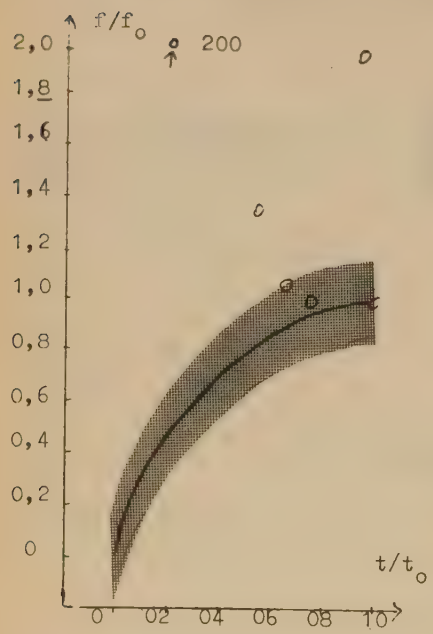
a) Myokardschädigung ohne sicheren Klappenfehler



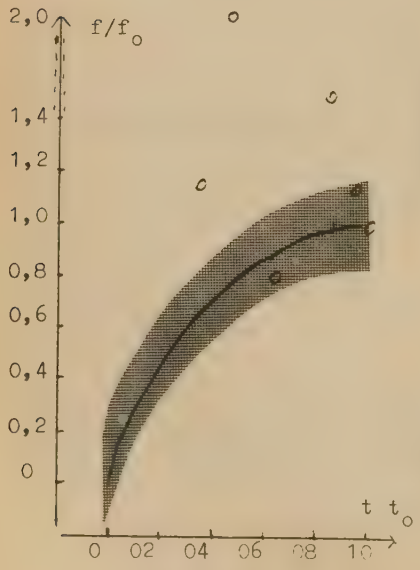
b) reine Mitralstenose

Abb. 5

Umformungszeit : 0,09 - 0,11 sec



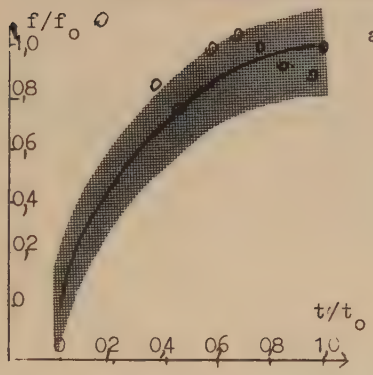
a) Myokardschädigung ohne sicheren Klappenfehler



b) Aortenvitium
Ufz : 0,055 - 0,07 sec

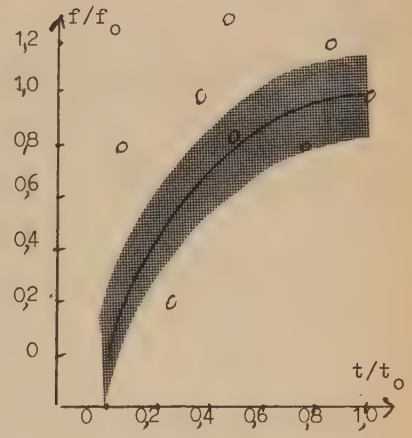
Abb. 6

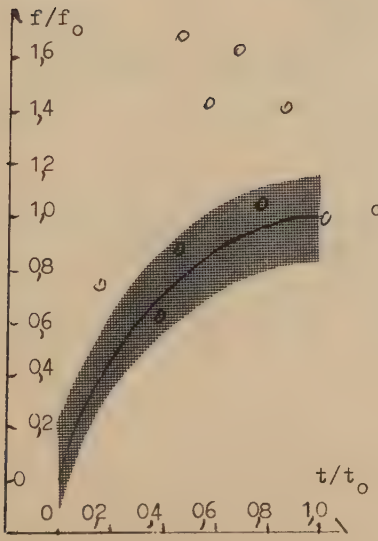
Umformungszeit : 0,06 - 0,07 sec



a) Myokardschädigung ohne sicheren Klappenfehler

b) reine Mitralstenose

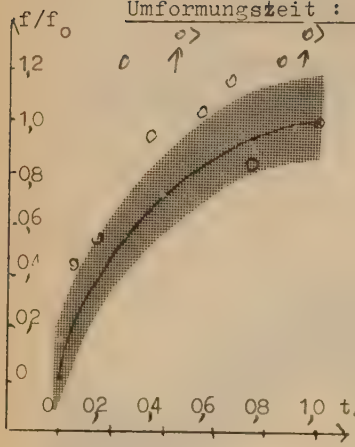




c) Mitralstenose mit Begleitinsuffizienz

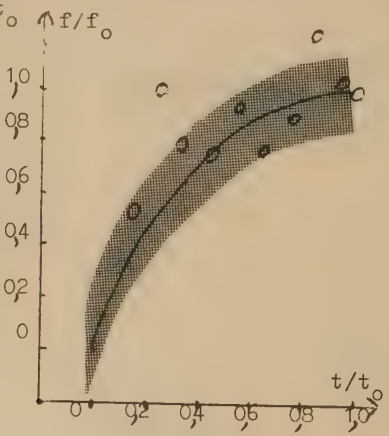
Abb. 7

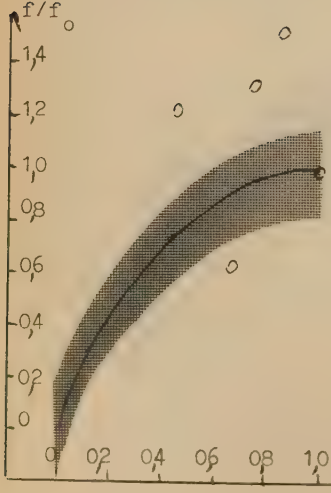
Umformungszeit : 0,075 - 0,08 sec .



a) Myokardschädigung ohne sicheren Klappenfehler

b) reine Mitralstenose

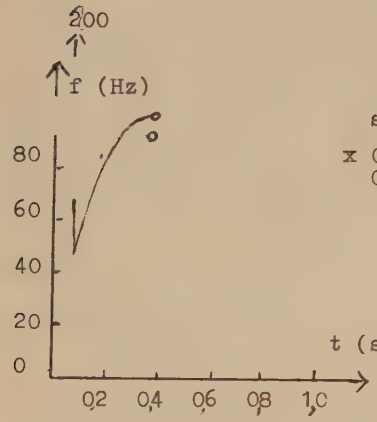




c) Mitralstenose mit Begleitinsuffizienz

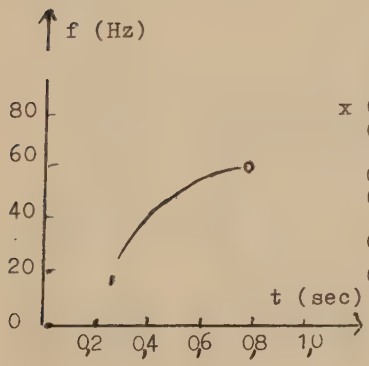
Abb. 8

Diagnose: Neurovegetative Extrasystolie.



	Dl	Freq	Dl	Freq	Freq	Ufz	
	sec	Hz	rel	rel	ber	sec	
x	0,38	100	1,0	1,0	100	0,07	
	0,08	50	0,21	0,48	48	0,07	a)
		-70					
		200				0,13	b)

Diagnose: Bigeminus.

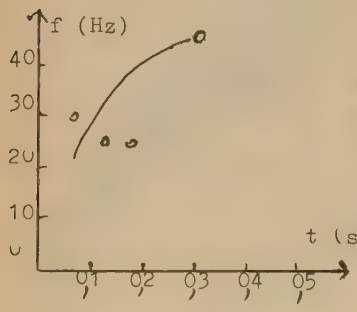


	Dl	Freq	Dl	Freq	Freq	Ufz
	sec	Hz	rel	rel	ber	sec
x	0,78	60	1,0	1,0	60	0,065
	0,28	18	0,29	0,58	35	0,13
		-20				
	0,76	60	1,0	1,0	60	0,07
	0,24	18	0,3	0,59	35	0,13
		-20				
	0,78	60	1,0	1,0	60	0,065
	0,23	18	0,29	0,58	35	0,13
		-20				

Abb. 9

Diagnose: Paroxysmale Tachykardie

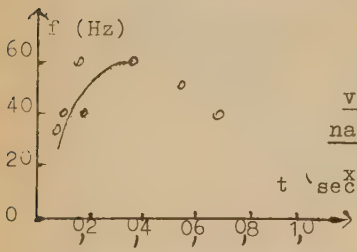
(ohne medikamentöse Beeinflussung)



	Dl sec	Freq Hz	Dl rel	Freq rel	Freq ber	Ufz sec
x	0,31	45	1,0	1,0	45	0,06
	0,18	25	0,58	0,85	38	0,075
	0,13	25	0,42	0,72	32	0,085
	0,07	30	0,02	0,49	22	0,10

Diagnose: Paroxysmale Tachykardie

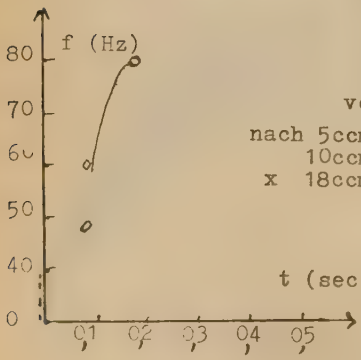
(unter Novocamid)



	Dl sec	Freq Hz	Dl rel	Freq rel	Freq ber	Ufz sec
vor	0,08	40	0,21	0,5	30	0,05
nach	0,07	35	0,18	0,43	26	0,05
	0,15	60	0,4	0,7	42	0,07
	0,38	60	1,0	1,0	60	0,08
	0,55	50	-	-	-	0,09
	0,70	40	-	-	-	0,08
	0,18	50	0,47	0,72	46	0,05

Diagnose: Paroxysmale Tachykardie

(unter Novocamid)

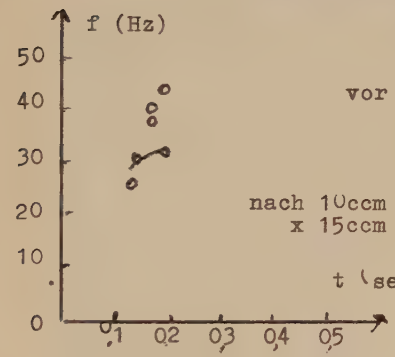


	Dl sec	Freq Hz	Dl rel	Freq rel	Freq ber	Ufz sec
vor	0,075	48	0,41	0,71	57	0,0
nach 5ccm	0,08	60	0,44	0,74	59	0,04
10ccm	0,08	60	0,44	0,74	59	0,05
x 18ccm	0,18	80	1,0	1,0	80	0,04

Abb. 10

Diagnose: Paroxysmale Tachykardie

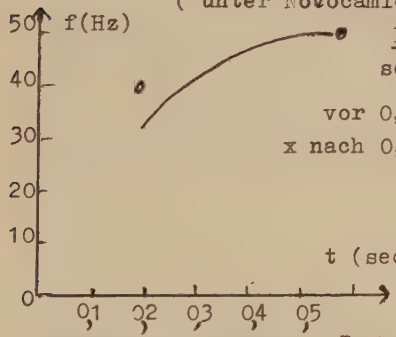
(unter Novocamid)



	Dl sec	Freq Hz	Dl rel	Freq rel	Freq ber	Ufz sec
vor	0,13	26	0,68	0,92	29	0,065
	0,19	44	1,0	1,0	32	0,06
	0,17	40	0,89	0,99	32	0,055
	0,12	25	0,63	0,89	28	0,065
	0,14	30	0,73	0,94	30	0,06
nach 10ccm	0,17	38	0,9	0,99	32	0,06
x 15ccm	0,19	32	1,0	1,0	32	0,055

Diagnose: Paroxysmale Tachykardie

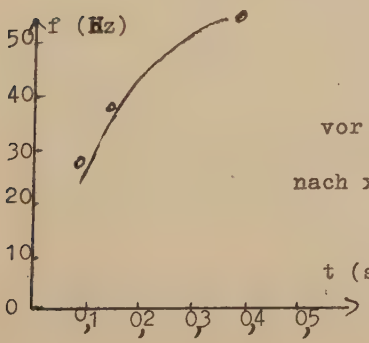
(unter Novocamid)



	Dl sec	Freq Hz	Dl rel	Freq rel	Freq ber	Ufz sec
vor	0,19	40	0,34	0,64	32	0,04
x nach	0,58	50	1,0	1,0	50	012

Diagnose: Paroxysmale Tachykardie

(unter Digitoxin)

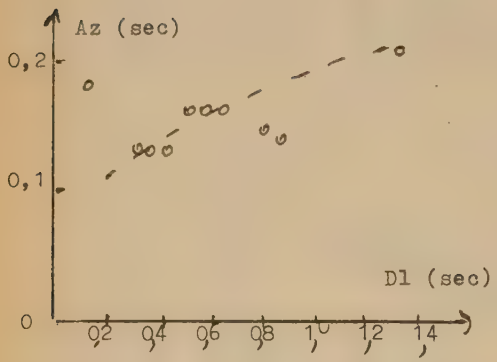


	Dl sec	Freq Hz	Dl rel	Freq rel	Freq ber	Ufz sec
vor	0,07	28	0,18	0,44	24	0,08
	0,13	38	0,34	0,64	35	0,08
nach x	0,38	55	1,0	1,0	55	0,07

Abb. 11

Untersuchung der Abklingzeit

Diagnose: Mesaortitis luica



Dl / sec	Az sec
0,51	0,16
1,31	0,21
0,42	0,13
0,3	0,13
0,54	0,16
0,58	0,16
0,14	0,18
0,81	0,15
0,38	0,13
0,87	0,14

Ich, Renate Paetzel, wurde am 22.September 1934 als zweite Tochter des Facharztes für innre Krankheiten Dr.med.Hugo Paetzel und seiner Ehefrau Anni geb. Wehowski in Hindenburg/Oberschlesien geboren.Im Herbst 1941 wurde ich in die Volksschule eingeschult, die ich bis Januar 1945 besuchte. Zu diesem Zeitpunkt verließ unsere Familie die Stadt vor dem Einbruch der Russen und flüchtete zunächst nach Hirschberg/Riesengebirge und im April 1945 nach Itzehoe/Holstein. Hier beendete ich die 4. Volksschulklasse von Januar bis März 1946. Im April 1946 wurde ich in die Auguste-Viktoria-Schule, eine Oberschule für Mädchen, aufgenommen, wo ich im Februar 1955 die Reifeprüfung bestand.
Das Medizistudium begann ich an der Freiburger Albert-Ludwig-Universität und setzte es nach 2 Semestern an der Kieler Christian-Albrecht-Universität fort, wo ich am 1.August 1957 die ärztliche Vorprüfung bestand.
Das erste klinische Semester studierte ich an der Universität Hamburg, die folgenden Semester an der Freien Universität Berlin. Hier habe ich am 28.April 1961 das medizinische Staatsexamen abgelegt.